Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Lane Medical Library

Ein Spätabsceß des Thalamus unter dem Bilde der Encephalitis lethargica.

Ein Beitrag zur Pathologie des Schlafes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wolfgang Schiller, approb. Arzt
aus Neusalz / Oder.

Kiel 1926.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Ein Spätabsceß des Thalamus unter dem Bilde der Encephalitis lethargica.

Ein Beitrag zur Pathologie des Schlafes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wolfgang Schiller, approb. Arzt
aus Neusalz / Oder.

Kiel 1926.

Buchdruckerei Karl J. Rößler, Kiel, Brunswikerstr. 50.

Nr. 162
Rektoratsjahr 1926/27.
Referent: Prof. Stertz.

Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. Zimmermann
z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0024

Im Jahre 1890 hat Mauthner anläßlich einer Grippe-Epidemie, bei der das Auftreten von Schlafsucht zusammen mit Augenmuskellähmungen beobachtet wurde, das Schlafzentrum in das Höhlengrau des dritten Ventrikels verlegt. Einen anderen Standpunkt nahm in späterer Zeit Trömner ein, der dem Thalamus opticus eine aktive, hemmende Tätigkeit bei der Herbeiführung des Schlafzustandes zuwies. Ein Jahr nach der Veröffentlichung der Trömnerschen Biographie äußerte sich M. Rothmann im Handbuch der inneren Medizin von L. Mohr und H. Stähelin bei der Besprechung von Tumoren des Pedunculus cerebri wie folgt: „Dringt der Tumor gegen den Aquäductus Sylvii vor, so kann es zu doppelseitiger Okulomotoriuslähmung kommen. Dabei besteht oft hochgradige Schlafsucht." — Eine Aeußerung, die für die Berechtigung der Mauthnerschen Annahme spricht. In diesem Zusammenhang ist auch auf die von Wernicke beschriebene Polioencephalitis haemorrhagica superior hinzuweisen, bei der sich oftmals neben Augenmuskelstörungen eine hochgradige Schlafsucht findet. Die Grippe-Epidemie von 1919/20 hat auch auf diesem Gebiete der Neurologie den Anlaß zu neuen Forschungen gegeben. Seit dieser Zeit liegen verschiedene Beobachtungen isolierter Läsionen der betreffenden Gehirngegenden vor, die aber immer noch in verschiedenem Sinne gedeutet werden.

Luksch weist in seinem Artikel „Ueber das Schlafzentrum" auf den Wert der Veröffentlichung isolierter Läsionen im Gehirn hin, indem er die Bedeutung der von ihm selbst und Pette veröffentlichten Fälle für die Erscheinungsform der Encephalitis lethargica hervorhob. Der im Anfang dieses Jahres in der obigen Klinik beobachtete Fall von Absceß im rechten Thalamus dürfte dafür geeignet sein, zur weiteren Klärung einer Reihe von Fragen beizutragen, die mit dem „Schlafzentrum" in Zusammenhang stehen. Die Fragen, die ich mir im Anschluß an diesen Fall vorgelegt habe, lassen sich dahin zusammenfassen:

1) Ergeben sich aus dem Sitz des Herdes und dem Krankheitsbilde irgendwelche Folgerungen für den Sitz und die Funktion des „Schlafzentrums"?

2) Welche Rückschlüsse ergeben sich aus diesen Feststellungen für den normalen Schlaf?

3) Hat der Schlafzustand, der im Verlauf einer Gehirnerkrankung auftritt, Wert als Herdsymptom?

Im Sinne Mauthners haben sich Pette und Luksch ausgesprochen, deren Fälle ich an erster Stelle beschreiben möchte. Bei Pette handelte es sich um einen 38jährigen Arbeiter, einen schweren Potator, der ganz akut mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und kurzem Bewußtseinsverlust erkrankte. Bei der Aufnahme bestand totale Okulomotoriuslähmung rechts, eine inkomplette links, eine leichte spastische Hemiparese rechts. Schon in den ersten Tagen fällt eine Schlafsucht auf, die in den nächsten Tagen und Wochen fortbesteht. Sobald der Kranke sich selbst überlassen ist, schlummert er. „In seiner ganzen Art hat der Zustand eine frappante Aehnlichkeit mit dem lethargischen Zustand der Encephalitis epidemica, sodaß in der Tat die Möglichkeit dieser Erkrankung sehr in Erwägung gezogen wird", wie Pette wörtlich schreibt. Autoptisch fand sich in der Hirnschenkelhaube zwischen Substantia nigra und Aquäduct, den rechten roten Kern freilassend, den linken mit einbegreifend, ein unregelmäßiger, aber scharf gegen die Umgebung abgegrenzter, etwas eingesunkener Herd. Links setzt er sich bis in die Thalamusmitte fort, hier der medialen Partie näher gelegen. Histologisch besteht dieser Herd, der im Zentrum Erweichung zeigt, aus gewucherten Glia- und Gefäßwandzellen unter Zwischenlagerung zahlreicher Fettkörnchenzellen.

Luksch und in einem anderen Artikel Adler erwähnen bei einem Fall von multiplen Gehirnabscessen, die im Verlauf einer Endocarditis lenta sich entwickelten, hochgradige Schlafsucht. Es handelt sich hier um eine Patientin, die nach monatelanger Krankheitsdauer, nachdem schon vorher einmal eines Morgens starke Kopfschmerzen und erschwerte Wortfindung auf einen embolischen Prozeß im Gehirn hingewiesen hatten, plötzlich in einen bis zum Tode anhaltenden Schlafzustand verfiel. Pat. schläft seitdem Tag und Nacht und ist zunächst nicht zu erwecken. Die Augenlider sind krampfhaft geschlossen; die Augen nehmen Schlafstellung ein. Die Arme erscheinen nicht gelähmt. Bauchdecken-, Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe sind vorhanden, Babinski ist negativ. Nach einiger Zeit richtet sich Pat. spontan manchmal auf, läßt sich durch Anrufen erwecken, um aber gleich wieder einzuschlafen, nachdem sie eine Frage beantwortet hat. Die Sektion ergab einen über erbsengroßen embolischen Absceß im Höhlengrau des dritten Ventrikels auf der linken Seite und im angrenzenden Teil des linken Thalamus und Hypothalamus, eine augenscheinlich frische

Erweichung am Boden des dritten Ventrikels und im zentralen Grau desselben auf der rechten Seite und im Hypothalamus rechts. Es fand sich außerdem ein linsengroßer Erweichungsherd im linken Thalamus und ein kleinerer im tiefen Mark der dritten linken Stirnwindung, ferner eine erbsengroße unregelmäßige Narbe im Marke des rechten Occipitallappens.

Beide Beobachter sprechen sich an der Hand ihrer Fälle dafür aus, daß Läsionen des Höhlengraus im rückwärtigen Teile des dritten Ventrikels zusammen mit solchen im Anfange des Aquäductes und dessen Umgebung, zu dauernden Schlafzuständen führen. Nach Pettes Ansicht ist die Läsion des linken Thalamus opticus in seinem Falle als causa nocens durch das völlige Intaktsein des rechten unwahrscheinlich gemacht, sodaß er zu der Meinung kommt: „Es gibt im Bodengrau des dritten Ventrikels eine Stelle, die sehr weitgehende Beziehungen zur Funktion des Schlafes hat; wahrscheinlich ist sie das Schlafzentrum selbst". Luksch schließt auch für seinen Fall eine Mitwirkung der Thalamusbeteiligung für die Herbeiführung des Schlafzustandes aus. Adler kommt bei der Besprechung desselben Falles ebenfalls zu dem Ergebnis, daß die Läsion des linken Thalamus und Hypothalamus bei der völligen Intaktheit des rechten für die Lokalisationsfrage nicht in Betracht kommt.

Ich möchte jetzt erst, bevor ich die beiden anscheinend für die Trömnersche Theorie sprechenden Fälle erwähne, auf den in der obigen Klinik beobachteten Fall eingehen. Es handelt sich um einen pensionierten Major, der in stark benommenem Zustande eingeliefert wird. Die Anamnese wird daher von der Ehefrau aufgenommen.

Ref. weiß von früheren Erkrankungen nichts mitzuteilen. Pat. machte den ganzen Krieg an der Westfront mit, 1918 erhielt er eine Streifschußverletzung des Hinterhauptes und der Bauchdecken. Nachher war er wieder soweit hergestellt, daß er nach Friedensschluß eine Zeitlang der Reichswehr und der Schupo angehörte, aus der er dann infolge Abbaues pensioniert wurde. Bis vor kurzer Zeit fühlte er sich wohl, war lebhaft und temperamentvoll, nur klagte er zuweilen über Kopfschmerz und Schwindel und hatte eine auffällige Kopfhaltung, bei deren Aufgeben er vermehrte Schwindelerscheinungen hatte. Seit Beginn des Monats März führte er Klagen über unbestimmten Druck im Kopf, der zeitweise durch plötzliches Stechen unterbrochen wurde. In der Mitte des Monats traten plötzlich Blasenstörungen hinzu, und zwar zuerst leichtes Harnträufeln, dann eines Morgens Harnverhaltung. Die von dem Arzt vorgenommene Katheterisation brachte einige Besserung. Am 15. April traten plötzlich heftige Kopfschmerzen hinzu, nachdem Pat. am Abend

vorher noch völlig wohl im Theater gewesen war. Am 16. war er früh leicht benommen und müde. Ref. fiel auf, daß er so fremd aussah — „das eine Auge stünde anders als sonst" —, er saß den ganzen Morgen auf dem Sofa und schlief. Auf dem Wege zum Arzt ging er sehr unsicher, mußte gestützt werden, torkelte, wußte unterwegs nicht mehr, daß er auf dem Wege zum Arzt war, ließ alles mit sich geschehen, während er früher sehr energisch und selbständig war.

Am 26. April konnte die Anamnese noch durch die Aussagen seines ehemaligen Burschen ergänzt werden. Danach hatte Pat. schon vor 1917, der Zeit, wo Ref. ihn kennen lernte, eine Kopfschußverletzung hinter sich, durch die er sehr schwer krank gewesen sei, sodaß die Aerzte die Hoffnung auf Genesung aufgegeben hatten, wie Ref. durch Hörensagen von anderen Soldaten erfahren hatte. In dem Wesen des Majors sei nichts besonderes Auffälliges gewesen; er sei im Gegenteil ein angenehmer und beliebter Vorgesetzter gewesen. Das einzig Besondere an ihm war, daß er bisweilen den Kopf nicht richtig beugen konnte, so, als ob er steif im Nacken war, was aber schnell vorüberging. Bisweilen, besonders nach starker Anspannung, klagte er über Stirnkopfschmerzen, die aber nach Pyramidoneinnahme besser wurden. Krämpfe oder Anfälle wurden nie beobachtet, nur soll nach der Verwundung beim Gehen anfänglich eine Tendenz, nach der rechten Seite abzuweichen, bestanden haben. 1918 wurde Ref. nach der schon angeführten Verwundung vom Pat. getrennt und sah ihn nur einmal zwei Monate später, wo er sein früheres unauffälliges Wesen zeigte. Aus den Akten des Versorgungsamtes geht noch hervor, daß nach der zweiten Kopfschußverletzung eine früher schon bestandene Otitis media chronica wieder zum Aufflackern kam.

Es handelt sich um einen großen, kräftig gebauten Mann in gutem Ernährungszustand, dessen Brust- und Bauchorgane keinen krankhaften Befund zeigen. An der linken Kopfseite, ungefähr an der unteren Haargrenze, befindet sich eine 3 cm lange reizlose Narbe; darunter ist ein deutlich fühlbarer, für die Fingerkuppe eben angängiger Knochendefekt zu tasten. 4 cm über dieser Narbe zeigt sich unmittelbar hinter dem Ohr eine andere, strahlig verlaufende reizlose Narbe ohne Knochendefekt. Auf der rechten Seite, ungefähr 2 cm unterhalb des Ohres, ist hinter dem Sternocleidomastoideus eine kleine, leicht verzogene Narbe (Einschuß?) vorhanden. Ferner finden sich über beiden Ohren verschiedene kleine narbige Einziehungen. Der Schädel ist im ganzen anscheinend diffus klopfempfindlich, der Klopfschall ist im ganzen rechts dumpfer als links.

Augen: L. R. ist rechts aufgehoben, links nur ganz schwach angedeutet. K. R. ist nicht zu prüfen, da er der Aufforderung keine Folge leistet. Die rechte Pupille ist enger als die linke, ebenso die rechte Lidspalte. Die Lider können nur unvollkommen gehoben werden, die Blickbewegungen sind nach allen Seiten stark eingeschränkt, besonders aber nach oben. Nystagmus ist beim Blick nach oben und in allen Endstellungen vorhanden. Keine Stauungspapille, nur etwas venöse Stase. Die Cornealreflexe sind vorhanden, die Konjunktivalreflexe fast aufgehoben.

Nn. V und VII sind ohne Besonderheiten. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab. Der Gaumen wird gleichmäßig gehoben, der Rachenreflex ist schwach +. Die Sprache ist, soweit sie bei dem Schlafzustande geprüft werden kann, ungestört. Die Bauchdeckenreflexe sind bds. vorhanden, vielleicht links etwas schwächer als rechts. Der Cremasterreflex ist nicht sicher auslösbar.

Obere Extremität: Tonus und Motilität ist o. B. Die Reflexe sind lebhaft, r. = l. Tremor besteht nicht, die Bewegungen sind sehr langsam, bei Zeigefinger - Nasenversuch findet stets Vorbeifahren statt, jedoch nicht nach einer bestimmten Richtung. Während der Untersuchung treten plötzlich ruckartige Zuckungen von wenigen Sekunden Dauer im linken Arm auf, und zwar im Sinne von Beuge- und Streckbewegungen. Die Bewußtseinslage ist dabei unverändert.

Untere Extremität: Motilität und Tonus sind ungestört. Bewegungen werden sehr langsam und mit geringer Kraft ausgeführt. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind bds. gesteigert, Fußklonus ist angedeutet. Babinski und Oppenheim sind andeutungsweise positiv. Lassègue und Kernig sind negativ.

Die Sensibilität ist wegen der Benommenheit nicht zu prüfen; nur bei tiefen Nadelstichen erfolgt Abwehrreaktion.

Psychisch besteht ein anhaltender Schlafzustand. Auf Anrufen wacht Pat. auf, um gleich wieder einzuschlafen. Auf Befragen nennt er seinen Namen, gibt das Datum seiner Geburt an, weiß, daß er in einem Krankenhaus — „Lazarett Kiel“ — ist. Als Datum gibt er den 14. IV., also seinen letzten symptomenfreien Tag, an. Vorgehaltene Bilder benennt er nach langem Betrachten richtig, muß aber dabei immer wieder aufgeweckt werden. Das Lesen von Worten ist langsam, aber ohne Sinn- und Satzzusammenhang möglich.

Die Temperatur beträgt 37 °. Der Puls ist nicht gespannt, regelmäßig, zählt 76 Schläge in der Minute.

Bei der Lumbalpunktion tropft langsam Liquor ab. Die Untersuchung des Punktates ergibt:

Nonne +, Wa. R. —.

Pandy +, Zellen 43 : 3.

Die Mastixkurve verläuft im Sinne einer Meningitis.

18. IV. Nach der Punktion ist Pat. etwas freier, nennt auf Anruf seine Personalien richtig, erkennt auch seine Frau, schläft jedoch noch fast den ganzen Tag und näßt ein.

22. IV. Heute wie an den Tagen vorher im linken Arm kurze klonische Zitteranfälle. Die Schläfrigkeit wird wieder stärker.

24. IV. Puls 84, nicht gespannt, Temperatur 37,1. Pat. schläft den ganzen Tag und ist auch beim Essen nicht richtig wach zu bekommen. Die Merkfähigkeit ist stark gestört; es besteht Neigung zu Konfabulationen. Es tritt geringe Nackensteifigkeit auf. Kernig ist —. Der linke Arm wird weniger innerviert als der rechte, die rohe Kraft ist gut erhalten, Bewegungen sind bds. ungeschickt. Der l. Mundwinkel ist etwas weniger innerviert als der rechte. Die Reflexe beider Beine sind lebhaft, Babinski ist —.

Augenuntersuchung (Geh. Rat Prof. Dr. Heine): Blickparese nach rechts, weniger nach links. Der linke Bulbus kann nicht gehoben werden. Es besteht linksseitiger Nystagmus retractorius bei intendierter Blickstellung. Beide Optici sind normal.

28. IV. Befund unverändert, Pat. schläft viel.

1. V. Augenbefund unverändert. Impfung mit 70 ccm Gripperekonvalescentenserum.

4. V. Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen, die aber nicht lokalisiert werden. Die Schläfrigkeit hält an, die Schwäche im l. Mundfacialis bleibt bestehen. Die Armreflexe sind bds. gleich und lebhaft, die Patellar- und Achillessehnenreflexe bds. gesteigert. Links ist bisweilen Fußklonus angedeutet, ebenso Babinski. Temperatur : 37,3, Puls 84. Die Serumimpfung löst keinerlei Reaktion aus.

7. V. Pat. ist durchweg schläfrig, wenn auch in verschiedener Stärke. Zweite Gripperekonvalescentenserum - Injektion.

11. V. In den letzten Tagen ist Pat. durchweg noch schläfriger als vorher. Leichte Temperaturerhöhung auf 37,7 infolge Bronchitis. Pat. beschmutzt sich und näßt ein.

13. V. Anhaltende Schlafsucht. Pat. erwachte nicht einmal beim Besuch seiner Frau. Der neurologische Befund, insonderheit der Augenbefund, ist unverändert.

17. V. Der Augenhintergrund ist normal. Pat. ist nach Erwecken zeitlich und örtlich desorientiert.

19. V. Der neurologische Befund ist nicht verändert. Nach Erwecken ist er psychisch etwas freier, antwortet sinngemäß auf die erste Frage, um dann aber verwirrt und zusammenhangslos zu werden.

21. V. Temperaturanstieg auf 39,4. Starke Somnolenz. Pat. reagiert weder auf Anruf noch auf Nadelstich. Ueber beiden Lungen diffuse bronchopneumonische Herde.

22. V. Tiefes Koma. Exitus.

Die Hirnsektion ergab folgenden Befund: Das Schädeldach ist ziemlich dünn, weist keine Verletzung auf. Die Gefäße an der Hirnkonvexität sind ziemlich stark injiziert; die Windungen sind in diffuser Ausdehnung plattgedrückt. Im Bereich der rechten hinteren Schädelgrube finden sich auf der Schädeldura eigenartige, mit ihr organisch verbundene Auflagerungen, die bis in das Foramen magnum hineinreichen. Die Dura an der Schädelbasis sitzt unterhalb des rechten Felsenbeines außerordentlich fest dem Knochen an und ist nur mit großer Mühe zu lösen. Vom Porus abusticus internus an nach hinten verlaufend, entsprechend dem Verlaufe des Sinus sigmoideus ist der Knochen sehr rauh und zeigt die beim Ablösen der Dura dort verbliebenen Reste. Sonst ist von Fraktur etc. nichts zu bemerken. Das Hirn ist in toto stark geschwollen, es besteht leichte Leptomenigitis und starke Sklerose der basalen Blutgefäße. Das rechte Cerebellum ist um die Hälfte kleiner als das linke. Die der Schädelbasis zugekehrte Fläche weist eine cystische Eindellung mit bräunlich verfärbter Wand auf. Auf einem Durchschnitt sieht man, daß sich diese Verfärbung eine kleine Strecke weit in das Innere des Kleinhirns hinein erstreckt. Beim Zurückklappen des Kleinhirnes sieht man unterhalb der rechten Hemisphäre zwischen rechtem Hirnschenkel und dem entsprechenden Hinterhauptslappen eine haselnußgroße Meningealcyste hervorquellen, die mit Eiter gefüllt ist. Der rechte Hirnschenkel ist enorm vergrößert gegenüber dem linken. Im rechten Thalamus, der etwas über die Mittellinie ausgebaucht ist, findet sich eine mit Eiter gefüllte Höhle, deren innere Wandungen durch bröcklige Massen dargestellt sind, an die sich nach außen zu eine derbe Membran anschließt. Diese reicht nach vorn bis zum vorderen Pol des Nucleus caudatus, seitlich bis zur inneren Kapsel, nach hinten bis zu der Cauda des Nucleus caudatus, ergreift unten den Nucleus subthalamicus mit ein, läßt den Nucleus ruber und die Substantia nigra frei. Es besteht ziemlich starker Hydrocephalus internus. Das Ventrikelependym ist intakt. Im Gebiet des linksseitigen

Linsenkernes finden sich einige augenscheinlich frischere Erweichungsherde. Der Aquäduct erweist sich als für die Sonde durchgängig.

Epikritisch möchte ich zu unserem Fall bemerken, daß das bei der Einlieferung und während der ganzen Krankheitsdauer in dem Vordergrunde stehende Symptom ein Schlafzustand war, der in Verbindung mit den Augenmuskelstörungen die Diagnose einer Encephalitis lethargica in Erwägung ziehen ließ. Allerdings war die weitere Ausbreitung des Krankheitsprozesses, die aus den Blasenstörungen, der Steigerung der Reflexerregbarkeit und den paretischen Erscheinungen im linken Arm, dem linken Mundfacialis-Ast und dem linken Nervus hypoglossus geschlossen werden mußte, etwas für die Encephalitis Ungewöhnliches, wenn auch einzelne Fälle mit ähnlichen Symptomen berichtet worden sind. Für alle Fälle wurde daher eine Rekonvalescentenserumtherapie eingeleitet, die übrigens erfolglos blieb. Nahe lag es von vornherein, die gegenwärtige Krankheit mit der früheren Schußverletzung des Schädels in Zusammenhang zu bringen, zumal eine genauere Kenntnis der Vorgeschichte doch ergab, daß Pat. seit der Verwundung nicht mehr ganz beschwerdefrei war. Vor allem kam ein sog. Spätabsceß in Betracht.

Im Laufe des vergangenen Krieges hat man die große Häufigkeit der spät nach Schußverletzungen zur Ausbildung gelangten Abscesse kennen gelernt; doch waren Spätabscesse auch schon vorher bekannt. Die Dauer des zwischen ursprünglichem Trauma und Manifestwerden des Abscesses liegenden Intervalls schwankt zwischen Monaten und mehreren Jahren. Die längsten Latenzperioden haben Oppenheim und Nauwerk beschrieben, die 30 bezw. 38 Jahre dauerten.

In den Fällen, in denen sich im Anschluß an eine subkutane Verletzung des Schädels ein solcher Absceß bildete, erfolgt die Infektion von irgend einer keimbergenden Stelle des Körpers — sei es von einer kleinen Wunde, sei es von der Nase, den Nebenhöhlen oder dem Schlunde her. In unserem Falle könnte man sich vorstellen, daß im Anschluß an die Streifschußverletzung des Kopfes, die die Otitis media chronica zum Aufflackern brachte, Keime aus dem Mittelohr in die Blutbahn gelangten, sich im Gehirn ansiedelten und so zur Bildung eines Abscesses führten. Nach ungefähr acht Jahre langer Latenz ist dieser dann aus nicht ersichtlichen Gründen wieder in ein aktives Stadium getreten. Für diese Annahme lassen sich folgende Gründe anführen: Auch in unserem Falle haben wir eine derbe Absceßmembran, die nach Fürbringer für einen längeren Bestand des Krankheitsherdes pathognomonisch ist. Gewisse Symptome, wie Kopfschmerz und Schwindel, weisen ebenfalls schon gleich nach der

Verwundung auf eine intercranielle Komplikation hin. Ferner sprechen für einen schon seit längerer Zeit latenten Herd die Angaben von Verwandten, daß Pat. seit Kriegsende nicht mehr die alte Frische besessen hätte und auch während des ganzen Intervalles häufig über Kopfschmerzen und Schwindel klagte.

Aber auch bei dieser Annahme erhob sich die Frage, inwieweit die das Bild beherrschenden Symptome, wie Schlafsucht, Augenmuskel- und Blasenstörungen, als Herdsymptome zu verwerten waren. Gerade die symptomatologische Aehnlichkeit mit der Encephalitis lethargica konnte hier ein Wegweiser sein. Es wies dieser ganze Symptomenkomplex darauf hin, daß der Sitz des vermuteten Abscesses in unmittelbarer Nähe des centralen Höhlengraues des dritten Ventrikels auf der rechten Seite liegen mußte, wie es auch später durch die Autopsie bestätigt wurde.

Ich möchte jetzt noch auf zwei Symptome näher eingehen: die Blasenstörungen und die Schläfrigkeit. Die erstgenannten traten in folgender Art auf: zuerst bestand einige Tage hindurch Harnträufeln, das eines Morgens plötzlich durch eine Retentio urinae abgelöst wurde. Nach Katheterisieren trat geringe Besserung ein, doch hielten die Retentionserscheinungen noch eine Zeitlang an, um später in Inkontinenz überzugehen. Es handelte sich dabei aber, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, nicht um Folgen der Schläfrigkeit, sondern die Störungen blieben auch dann erhalten, wenn Pat. freier war, sodaß eine augenscheinliche Diskrepanz zwischen Blasenfunktion und Bewußtseinsgrad bestand. Gerade der Umstand, daß die Blasenstörungen vor allen anderen Symptomen auftraten, läßt uns bei der im Vordergrunde stehenden Läsion des Zwischenhirns die Störung als eine subkortikal bedingte auffassen, da die anderen bei der Sektion aufgedeckten Herde dafür nicht in Anspruch genommen werden können.

Dennig nimmt in seiner Monographie über die Blasenfunktion das Vorhandensein subkortikaler Zentren als sicher an, hebt aber gleichzeitig hervor, daß ihre genaue Lokalisation noch nicht möglich ist. Cylharz und Marburg geben zwei Zentren an, eins im Corpus striatum für die automatische Miktion, die auf bewußte Empfindung eintrete, und eines im Thalamus, das durch Affektreize Blasenbewegungen bewirke. Weitere Angaben über gestörte Blasenfunktion werden von Homburger bei mehreren Fällen von multiplen arteriosklerotischen Erweichungsherden im beiderseitigen Thalamus und Streifenhügel gemacht. Auch für die progressive lentikuläre Degeneration hat Wilson Blasenstörungen angegeben. Daß die Encephalitis epidemica nicht selten mit Blasenstörungen einhergeht, bei denen es sich zuerst fast immer um Retentions-

erscheinungen handelt, haben Nonne und andere beschrieben. Allerdings lassen alle diese Krankheiten die genauere Lokalisation der Stellen, die für die Blasenfunktion Bedeutung haben, nicht zu. Auch unser Fall dürfte bei der ziemlich großen Ausdehnung des Abscesses und der Möglichkeit, daß auch der Erweichungsherd im linken Linsenkern als causa nocens in Betracht kommen könnte, nicht geeignet sein, eine nähere Entscheidung zu treffen.

Aber auch aus unserm Fall geht die Richtigkeit der Dennigschen Behauptung hervor, daß prinzipiell jede Verletzung des Zentralnervensystems erst zu Retention, dann zu Inkontinenz führt, während man früher den subkortikalen Läsionen die Retentionserscheinungen absprach. In unserem Falle haben wir sogar eine auffallend lange — mehrere Wochen anhaltende Retentionsperiode für eine durch Läsion subkortikaler Zentren hervorgerufene Funktionsstörung.

Der Schlafzustand charakterisierte sich dadurch, daß Pat. jederzeit zu erwecken war, sich dabei zumeist örtlich und zeitlich orientiert zeigte und sehr oft auch sinngemäße Antworten gab, um sofort wieder einzuschlafen. Anfangs wachte er auch ab und zu spontan auf. Dabei ließ das Krankheitsbild während der ganzen Zeit Hirndrucksymptome — Schwindel, Erbrechen, Stauungspuls und -papille und Liquordruckerhöhung — vermissen, sodaß bei Abwesenheit einer allgemeinen Intoxikation genügend Anlaß vorliegt, den Schlafzustand als Herdsymptom aufzufassen. Dabei möchte ich den einen Umstand noch besonders hervorheben, daß die Augenmuskelparesen gleichzeitig mit der Schläfrigkeit einsetzen, wie aus der Vorgeschichte klar hervorgeht. Dieses Zusammenfallen der Symptome weist uns darauf hin, daß wir das „Schlafzentrum" in allernächster Nähe der Augenmuskelnervenkerne zu suchen haben und scheint mir ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der Mauthnerschen Ansicht zu sein, der sich auch Pette und Luksch auf Grund ihrer Fälle anschlossen. Auch Ecconomo äußert sich für die Annahme eines Schlafzentrums in dieser Gegend, indem er die Tatsache hervorhebt, daß, wenn Erkrankungen verschiedener Art und Genese, die nur die Lokalisation in der Hinterwand des dritten Ventrikels und dem Anfangsteil des Aquäductes gemeinsam haben, immer wieder zu demselben Symptom führen, man auch die Ursache für dieses Symptom in der Lokalisation suchen muß. Er sieht darum diese Gegend als „Schlafzentrum" an. Der Zerstörung des rechten Thalamus möchte ich auch in unserem Falle für die Entstehung des Schlafzustandes keine direkte Bedeutung beimessen, da dieser erst im allerletzten Abschnitt der Erkrankungsperiode eintrat, obwohl es wahrscheinlich ist, daß der Herd im rechten Thalamus schon durch Jahre hindurch

bestanden hat; außerdem wies der linke Thalamus keine makroskopischen Veränderungen auf.

In der Literatur fand ich zwei Fälle ausführlich veröffentlicht, die anscheinend für die Trömnersche Theorie sprechen. In dem ersten handelte es sich um eine Frau, die wegen innerhalb weniger Tage aufgetretener Hemiparese eingeliefert wurde und nach mehrtägigem Aufenthalt zu delirieren anfing. Es bestand bei der Einlieferung eine linksseitige Hemiparese und eine rechtsseitige Hemiplegie und beiderseitige Pyramidenzeichen. Die Augenbewegungen waren frei, die Sprache verwaschen wie die eines Schlafenden, die Beine in Schlafstellung angezogen. Gesicht und Gehör waren intakt. Im Verlaufe der Krankheit trat dann ein Schlafzustand ein, den Hirsch folgendermaßen charakterisierte: „Pat. lag dauernd schlafend da, konnte aber durch einfache Reize geweckt werden und benahm sich dann wie ein aus dem Schlafe erwachender Mensch, wobei die Erweckbarkeit manchmal leichter, manchmal schwerer war. Dieser Zustand hielt bis zum Ende an". Bei der Sektion fand sich ein walnußgroßer Abszeß, der von einer pyogenen Membran ausgekleidet war und in der Gegend der vorderen Kommissur beginnend, diese mitbetreffend den ganzen linken Thalamus mit Ausnahme der ventralen Teile und des Pulvinar vollständig substituierte. Rückwärts endet die Membran im Querschnitt der Kommisura posterior unterhalb von ihr und oberhalb des Nucleus ruber, beide samt der nächsten Umgebung intakt lassend. Die innere Kapsel und der Linsenkern sind etwas verzogen, medial ist der Abszeß wohl ein wenig ausgebaucht, läßt aber das Höhlengrau dieser Stelle makroskopisch intakt, ebenso das Corpus geniculatum laterale und mediale.

In dem Lignac'schen Falle handelt es sich um einen Tumor im linken Thalamus. Vier Wochen vor Krankheitsbeginn klagte Pat. über starke Kopfschmerzen, seit drei Wochen schläft Pat. Tag und Nacht, ist inkontinent. Bei der Aufnahme ist er schläfrig, ist auf Anrufen wohl zu erwecken, schläft aber sofort wieder ein. Erbrechen und Druckpuls bestehen anfangs nicht. Die rechte Gesichtshälfte ist paretisch, die Pupillen sind mittelweit, rund, weisen totale Starre auf. Es besteht Ptosis der oberen Lider. Willkürlich können diese aber noch gehoben werden. Die Zunge weicht nach links ab. Die normalen Reflexe sind bds. schwach, aber gleich stark auslösbar. Die Sensibilität kann nicht geprüft werden. Es wurde anfänglich die Diagnose Encephalitis lethargica gestellt, bis zu den übrigen Symptomen auch Hirndruckerscheinungen (Erbrechen, Stauungspapille, Erhöhung des Liquordruckes) kamen und den Verdacht auf einen Tumor cerebri hinlenkten. Später kam Pat. unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie ad exitum. Bei

der Autopsie fand man außer einem hochgradigen Hydrocephalus internus eine Geschwulst, die sich im linken Thalamus nach oben, hinten und rechts entwickelt hat, sodaß das Splenium corporis callosi nach oben versetzt und der Aquäductus sylvii in die andere Gehirnhälfte verlegt ist.

Hirsch ist nun der Ansicht, daß der linke Thalamus doch etwas mit Schlafen und Wachen zu tun hat, und führt zur Bekräftigung seiner Ansicht auch die Fälle von Pette und Adler-Luksch an, die beide eine geringe Zerstörung des linken Thalamus aufwiesen. Die drei letzteren haben sich selbst entschieden gegen eine solche Annahme ausgesprochen. Pötzl selbst, aus dessen Klinik der Hirsch'sche Fall stammte, gab in der Diskussion über diesen Fall in der Sitzung des Vereins Deutscher Aerzte, Prag, vom 14. März 1924 zu, daß der Umstand, daß die Schlafsucht erst in der letzten Zeit aufgetreten war, während der Absceß doch augenscheinlich schon längere Zeit bestanden hatte, durchaus dafür spricht, daß die Schlafsucht erst durch den Druck, den der wachsende Absceß auf das Höhlengrau ausübte, hervorgerufen sein könnte. In ähnlichem Sinne äußert sich Adler über diesen Fall. Die Schlafsucht bei dem Lignacschen Patienten läßt sich vielleicht ebenso erklären, zumal sich dabei hier trotz anatomischer Intaktheit der Augenmuskelkerngebiete die Schläfrigkeit mit Augenmuskelstörungen kombiniert findet. Ich möchte mich daher ebenfalls dahin äußern, daß eine einseitige Thalamusläsion keinen Schlafzustand herbeiführt, sondern daß der Schlafzustand in diesen Fällen erst eintrat, wenn das zentrale Höhlengrau durch direktes Uebergreifen oder durch Druck lädiert ist, wofür mir auch die an unserem Fall gewonnenen Eindrücke zu sprechen scheinen. Ob eine doppelseitige isolierte Thalamusläsion einen Schlafzustand herbeizuführen vermag, läßt sich nicht entscheiden, da bislang keine derartige Beobachtung vorliegt.

Aus den obigen Ausführungen dürfte wohl klar hervorgehen, daß die immer wieder erwähnte Stelle von Mauthner, Luksch und Pette mit Wachen und Schlaf etwas zu tun hat. Eine Frage dagegen scheint es mir zu sein, ob man sie zu Recht als „Schlafzentrum" bezeichnet. Pötzl definierte den Begriff Zentrum nur negativ, indem er unter ihm ein Hirngebiet verstand, dessen Intaktheit zum normalen Ablauf eines komplexen Vorganges notwendig ist. Wenn wir von dieser Definition ausgehen, so sind wir gezwungen, die obige Frage zu verneinen. Die Herbeiführung des Schlafzustandes müßte demnach an die Intaktheit dieses Zentrums gebunden sein, da die bisherige Ansicht im Schlaf einen aktiven Hemmungsvorgang erblickt. Zerstörung dieses Zentrums durch Tumoren, Abscesse und Erweichungen müßte dann auch zum Aufhören seiner Funktion,

also zu dauernder Schlaflosigkeit, führen. Gerade das Gegenteil tritt aber ein, wie wir in den Fällen von Luksch und Pette sahen, wo gerade eben dieses Gebiet, das als Schlafzentrum bezeichnet wird, zerstört ist. In den Fällen, in denen dieses Zentrum nicht direkt lädiert ist, können wir uns die Herbeiführung des Schlafzustandes so erklären, daß die Funktion durch Kompression beeinträchtigt, bezw. aufgehoben wurde. Ausschaltung dieses Zentrums führt demnach Schlafzustand herbei, während der Wachzustand an die Intaktheit dieses Gebietes geknüpft ist. Es ist also richtiger, von einem „Wachzentrum", als von einem „Schlafzentrum" zu sprechen. Fragnito hat früher schon bei der Besprechung von Tumoren des dritten Ventrikels darauf hingewiesen, daß dieses Zentrum ein Wachzentrum sein müsse.

Ecconomo kommt in seiner „Pathologie des Schlafes" zu einer Teilung des in Frage kommenden Gebietes in ein Wachsteuer- und ein Schlafsteuerzentrum, von denen das erste weiter nach vorne, das zweite weiter nach hinten auf den Aquäduct zu liegen soll. So erklärt er sich die Beobachtung, daß ein Encephalitiskranker in der ersten Periode choreatische Unruhe mit Schlaflosigkeit aufweist, im weiteren Verlaufe aber einschlummerl und Augenmuskellähmungen zeigt, indem er annimmt, daß die Entzündung von vorn nach hinten, vom Wachsteuerzentrum zum Schlafsteuerzentrum geschlichen ist. Irgendwelche anatomischen Belege kann E. dafür nicht anführen. In den obigen Ausführungen habe ich aber gezeigt, daß gerade auch bei der Ausschaltung des hinteren Gebietes ein dauernder Schlafzustand eintritt. Vielleicht bietet aber die Annahme, daß die Entzündung zuerst als Reiz, dann bei weiterer Einwirkung jedoch als Lähmung wirkt, eine Erklärung für dieses Verhalten mancher Encephalitiskranker. In diesem Sinne scheint mir besonders das gleichzeitige Eintreten von Schlafzustand und Augenmuskellähmung zu sprechen.

Hänel ist aus physiologischen Ueberlegungen dazu gekommen, von einem Wachzentrum zu sprechen, was wir durch die Pathologie dieses Gebietes bestätigt sehen. Auch Wiechmann äußert sich in ähnlichem Sinne, wenn er neben den verschiedenen sensorischen Reizen die Intaktheit jener Schlafzentren im Sinne Mauthners und Trömners als für den Wachzustand notwendig bezeichnet. Wenn ich nun zu den hypothetisch möglichen Folgerungen übergehe, die für den normalen Schlaf aus diesen Feststellungen sich ergeben, so möchte ich im Gegensatz zu Trömner u. a. hervorheben: Nicht der Schlaf ist eine aktive Innervationsleistung eines bestimmten Zentrums, sondern ist im Gegenteil verursacht durch das Aufhören der Funktion dieses Zentrums; und der Wachzustand ist die aktive Leistung. Nach Hähnel werden die Großhirnrindenzellen erst

durch Reize vom Wachzentrum aus befähigt, die Bewußtseinsvorgänge in Gang zu setzen. „Das Wachbewußtsein ist eine passive Innervationserscheinung!" Der Schlaf ist dann aufzufassen als Folge des Ausfalls tonisierender Reize, der in den Rindenzellen Auslöschung des Wachbewußtseins, im Mittelhirn eine Sperrung der Erregungsleitung und im Höhlengrau eine Beeinflussung der vegetativen Zentren und dadurch den als Körperschlaf bezeichneten Zustand verursacht. Der Wechsel von Wachen und Schlaf ist an die periodische Tätigkeit des Wachzentrums gebunden. Bis zu einem gewissen Grade ist diese Periodizität autonom; und ich möchte in diesem Zusammenhang besonders an Kinder und primitive Menschen erinnern, bei denen das Eintreten des Schlaf- und Wachzustandes mit einer geradezu automatischen Regelmäßigkeit erfolgt. Sie wird augenscheinlich durch das Alter und auch durch jahreszeitliche und klimatische Einflüsse verändert. Daß dabei auch innersekretorische Vorgänge eine Rolle spielen, ist sehr wohl möglich; daß aber ein weiterer wichtiger Faktor — nämlich die Ermüdung (betrachtet als ein Abnutzungseffekt) — mit regulierend eingreift, weiß ein jeder aus eigener Erfahrung. Wie wir uns aber die Einwirkung der Ermüdung auf das Wachzentrum — ob chemisch im Sinne der Ermüdungstoxine Weichardts oder auf nervösem Wege — vorzustellen haben, ist noch nicht geklärt, ebenso wie noch Uneinigkeit darüber herrscht, wo die Ermüdung angreift. Luksch, Pawlow und Ebbecke verlegen sie in das Rindengebiet, während Krassnogorski durch seine „Versuche über den Zusammenhang zwischen bedingtem Reflex und Schlaf am Hunde und am Kind" zu der Ansicht kam, daß sie eine Eigenschaft der peripheren Sinnesorgane ist. Starke Sinnesreize, innere Erregungen greifen im Sinne der Verzögerung in die Periodizität des Schlafeintrittes ein, indem sie anscheinend einen erregenden Reiz auf das Wachzentrum ausüben.

Der Schlaf scheint nach alledem als eine Zweckmäßigkeitsreaktion des Körpers aufgefaßt werden zu müssen, um einer Erschöpfung vorzubeugen, worauf auch Claparède im Jahre 1912 hinwies. Diese Ansicht stimmt auch mit der Müllerschen überein, der in dem Schlaf einen Trieb sieht, durch den die Erhaltung des Organismus sichergestellt ist.

Ich möchte mir nun noch die Frage vorlegen, ob die Vorgänge, die man früher als aktive Schlafleistung ansah, unserer Auffassung vom Schlaf widersprechen. Nach Hirsch gehören dazu alle jene Vorgänge, ohne die das Einschlafen unmöglich oder erschwert wird: „Das Aufsuchen der Ruhelage, die Körperhaltung, die das Einschlafen vorbereitet, die Schlafstellung der Augenlider und Augen entsprechen dieser aktiven

Hemmung des Schlafzustandes und gehen fließend über in die autonome Innervation dieser geänderten Einstellung: das Engwerden der Pupillen, die veränderte Atmung, die veränderte Blutverteilung usw." Pötzl verglich diese Haltung mit einer Umkehr der Einstellung des Wachzustandes, die besonders deutlich durch die Haltung der Arme und Beine in leicht gebeugter bezw. angezogener Stellung und des leicht auf die Brust gesenkten Kopfes wird — eine Haltung, die Freud als Embryonalstellung bezeichnet. Die Haltung der Beine und Arme wird ohne weiteres verständlich, wenn man sich erinnert, daß wir im Schlaf eine allgemeine Tonusherabsetzung haben, und daß dann infolge Ausfalls regulierender Einflüsse der auch von anderen Gebieten der Neurologie her bekannte stärkere Tonus der Beugergruppen überwiegt. Diese Haltung würde dann als ein rein passiver Vorgang zu betrachten sein, hervorgerufen durch Ausfall von Reizen höher gelegenerer Zentren, die sich selbst in einem Zustand verminderter Aktivität befinden. In Analogie mit diesen Erscheinungen möchte ich auch die Schlafstellung der Augen und Augenlider auf Verschiedenheiten im Tonus der einzelnen Muskelgruppen zurückführen. Die visceralen Vorgänge, die zum Teil eine Verstärkung wie die Dickdarmbewegungen oder eine Verminderung der Funktion zeigen, wie Atmung, Puls, Nieren usw., lassen sich teils durch Ausfall erregender, teils durch solchen hemmender Reize erklären, wodurch die einzelnen Organe die ihnen eigene Automatie zurückgewinnen. Daß wir im Schlaf tatsächlich eine herabgesetzte Erregbarkeit der vegetativen Zentren haben, ist von physiologischer Seite festgestellt. Straub u. A. haben es von dem Atemzentrum angegeben, Ebbecke auch für das temperaturregulierende Zentrum.

Aus diesen Ausführungen geht klar hervor, daß sowohl der Hirnschlaf wie auch der Körperschlaf Folgen sind der herabgesetzten Tätigkeit der verschiedenen Hirnteile, die hervorgerufen wird durch den Ausfall tonisierender Reize des Wachzentrums.

Die Erörterung der dritten Frage, die ich mir gestellt habe, hat Lignac angeregt. Mit Rücksicht auf das Vorhergesagte kann ich mich kurz fassen. Die pathologische Schläfrigkeit ist, sofern sie nicht durch toxische Einflüsse oder als Folge vermehrten Hirndruckes zu erklären ist, wohl geeignet, als Herdsymptom betrachtet zu werden. Und zwar spricht sie für einen Herd, der direkt oder indirekt das zentrale Höhlengrau des dritten Ventrikels im hinteren Abschnitte lädiert. Bei den ganz akuten Fällen wird man den Krankheitsherd unmittelbar in dieses Gebiet verlegen müssen, doch

wird dann eine Differentialdiagnose zwischen Encephalitis lethargica und anderen Läsionen unter Umständen unmöglich sein, während länger zurückliegende Prodromalsymptome, wie sie weder bei Hirsch, Lignac noch in unserem Falle fehlten, dafür sprechen, daß das Höhlengrau erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen ist. Eine isolierte Läsion eines der beiden Thalami genügt nicht, um einen pathologischen Schlafzustand herbeizuführen.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Stertz für die Ueberlassung des Themas und für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Adler Zur Lokalisation des Schlafzentrums. Med. Klin. Jahrg. 20, Nr. 38.

„ Ueber den Druck in der Harnblase. Mitteilg. a. den Grenzgeb. der Med. und Chir. 1918, Heft 4 und 5.

Brüning Ueber zentrale Blasenstörungen. Arch. f. klin. Chir. 1920 Heft 2.

Dennig Die Innervation der Harnblase. Monographien a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psych. Bd. 45.

Ebbecke Physiologie des Schlafes. Handb. d. norm. u. patholog. Physiologie Bd. 18,3.

Economo Die Pathologie des Schlafes. Ebendort.

Fürbringer Aerztl. Sachverständigenztg. 1913.

Hänel Das Problem des Schlafes. Med. Klin. 1924.

Hirsch Zur Frage des Schlafzentrums im Zwischenhirn des Menschen. Med. Klin. Jahrg. 20 Nr. 38.

Koslowsky Zum Schlafproblem. Fortschr. d. Med. Jahrg. 42 Nr. 12.

Krasnogorsky Der Schlaf und die Hemmung. Monatszeitschrift für Kinderheilk. 1923, Bd. 25, Heft 1/6.

Lignac Kann die pathologische Schläfrigkeit als Herdsymptom aufgefaßt werden? Berl. Klin. W. Jahrg. 58 Nr. 17.

Luksch Ueber das Schlafzentrum. Zeitschrift für die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 93, Heft 1 u. 2.

Mauthner Wien. klin. Wochenschr. 1890, S. 445.

Meggendorfer Ueber Encephalitis, Schlaf und Skopolaminwirkung. Dt. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 68/69.

Müller Die Blaseninnervation. Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 128.

„ Ueber die krankhaften Störungen der Lebenstriebe. M. M. W. 1926, Nr. 25 und 36.

Nauwerk Zur Kenntnis des chronischen traumatischen Hirnabscesses. M. M. W. 1917 Nr. 3.

Nonne Zum Kapitel d. epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis. Dt. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 64.

Oppenheim Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Pawlow Innere Hemmung der bedingten Reflexe und der Schlaf. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1924. S. 299.

Pette Dt. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 76.

Piquée Die Spätfolgen nach Schädelverletzungen. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1922. Bd. 29.

Schlesinger Krankheiten der Meningen, Sinustrombose und Sinusphlebitis, Hirnabsceß. Spez. Pathol. und Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Friedr. Kraus und Theodor Brugsch.

Schmidt Nacht und Schlaf bei Krankheiten. Dt. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 60.

Siemerling Ueber den Schlaf. Rede zur Reichsgründungsfeier der Christian-Albrechts-Universität Kiel. 1926.

Stern Die epidemische Encephalitis. Monographien aus d. Gebiete d. Neurol. u. Psych. Bd. 30.

Trömner Problem des Schlafes. Berlin, Bergmann, 1912.

„ Zur Kritik der Schlaftheorien. Med.-krit. Bl. 1910, Bd. 1.

„ Vorgänge beim Einschlafen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1911, Bd. 17.

„ Schlaf und Lethargica. Dt. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 81.

Wiechmann Körper und Schlaf. M. M. W. 1924, Nr. 34.

Lebenslauf.

Ich wurde am 13. Juni 1901 in Neusalz a/Oder als Sohn des Ingenieurs Berthold Schiller geboren. Ich besuchte das Real-Progymnasium in Neusalz a/Oder und das Realgymnasium zu Grünberg i. Schles., wo ich 1920 das Zeugnis der Reife erhielt. Meine vorklinischen Studien betrieb ich in Rostock und Jena, wo ich mit dem Schluß des S. S. 1922 die ärztliche Vorprüfung bestand. Den klinischen Studien widmete ich mich in Freiburg und Hamburg und machte im Frühjahr 1925 das ärztliche Staatsexamen in Freiburg. Meine Approbation erhielt ich am 1. August 1926. Ich bin augenblicklich als Volontärassistent an der Städtischen Krankenanstalt Kiel tätig.

Wolfgang Schiller.